

# Modes de révélation et complications de la fibrillation atriale

**La fibrillation atriale est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent. Ses modes de révélation sont variés. Fréquemment asymptomatique, elle est néanmoins souvent responsable d'asthénie, de dyspnée ou de palpitations. Plus rarement, elle est révélée par l'une de ses 2 complications majeures: insuffisance cardiaque, et accident embolique systémique, souvent encéphalique.**

— Mohand GOUDJIL —  
Antoine LEENHARDT

Service de cardiologie  
Hôpital Lariboisière  
75475 Paris Cedex 10  
Mél: antoine.leenhardt@lrh.ap-hop-paris.fr

**L**a fibrillation atriale est le trouble du rythme soutenu le plus fréquemment rencontré.

Elle est une cause fréquente d'hospitalisation et de consultation. Son diagnostic repose sur l'électrocardiogramme. Silencieuse ou responsable de peu de symptômes, elle nécessite un traitement parfois astreignant qui permet de réduire la survenue de complications pouvant être graves.

## Modes de révélation

Les modes de révélation sont très variables.

Aucun symptôme n'est spécifique de la fibrillation atriale, qui peut ou non provoquer des symptômes chez un même patient. Elle est souvent diagnostiquée lors d'un examen clinique systématique (arythmie) menant à faire un électrocardiogramme.

Les symptômes révélateurs dépendent essentiellement de la fréquence ventriculaire et de l'éventuelle cardiopathie sous-jacente, mais aussi de la présentation clinique.

Plus la fréquence cardiaque est élevée, plus le patient se plaint de palpitations. Quand il existe une insuffisance cardiaque sous-jacente, la tolérance est rapidement limitée, ce qui entraîne asthénie et dyspnée.

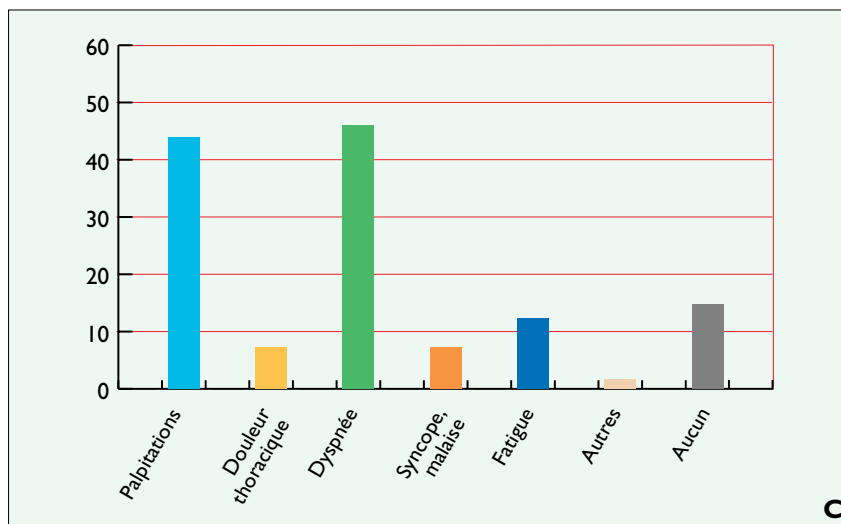
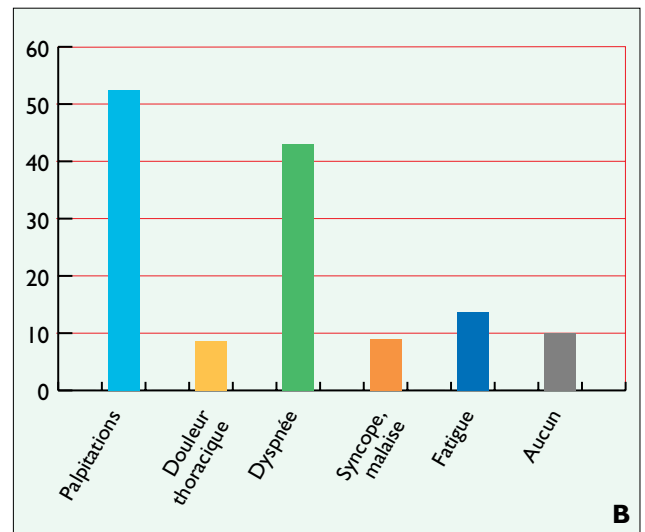
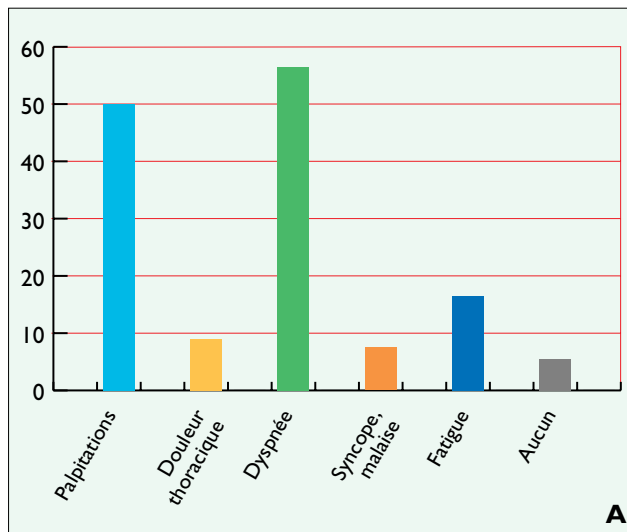
La classification retient 3 formes cliniques de fibrillation atriale, confirmée dans les recommandations récentes de l'ACC/AHA/ESC 1 (*American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology*): 1. fibrillation paroxystique qui se réduit spontanément; 2. fibrillation persistante qui est réduite par une cardioversion; 3. fibrillation permanente. La seule étude d'envergure, prospective, concernant la présentation clinique et la prise en charge de la fibrillation atriale est l'étude française ALFA (Étude en activité libérale de la fibrillation auriculaire)<sup>2</sup> réalisée en 1998 sur 756 patients (fig. 1). Les caractéristiques cliniques se répartissaient en: 128 patients (17 %) ayant une fibrillation récente (plus de 7 j et moins de 1 mois, fig. 1A); 167 patients (22 %) ayant une forme paroxystique (fig. 1B); 389 patients (51 %) ayant une forme permanente (fig. 1C).

## Palpitations

Symptôme le plus fréquent, c'est la perception anormale des battements du cœur. Les palpitations ne sont pas spécifiques et peuvent manquer lorsque la fréquence cardiaque est peu augmentée. Les palpitations sont communes dans la forme paroxystique de la fibrillation atriale (54 % dans l'étude ALFA), mais aussi dans les formes chroniques (44 %) et persistantes (51 %). Certains patients arrivent à reconnaître le caractère irrégulier des palpitations, leur donnant ainsi plus de spécificité pour le diagnostic d'arythmie complète.

## Dyspnée

La survenue d'une dyspnée dépend de l'âge du patient, de la cardiopathie sous-



1 Répartition des symptômes dans les 3 formes de fibrillation atriale : A, récente ; B, paroxystique ; C, chronique. Données de l'étude ALFA.<sup>2</sup>

jacente et de la fréquence cardiaque. Quand il existe un dysfonctionnement systolique ou diastolique du ventricule gauche, la dyspnée peut être importante, réalisant parfois un œdème aigu du poumon. La dyspnée est naturellement plus fréquente dans les formes non paroxystiques de la fibrillation : 47% dans la forme permanente et 58% dans la forme récente. C'est le 2<sup>e</sup> symptôme le plus fréquent dans la fibrillation atriale. L'association dyspnée et rythme cardiaque irrégulier est donc fortement évocatrice du diagnostic.

#### Lipothymie et syncope

Une lipothymie (évanouissement) doit systématiquement faire pratiquer un

électrocardiogramme. Elle peut révéler une fibrillation atriale, pouvant survenir lors de l'installation de la tachyarythmie (baisse relative du débit cardiaque) à l'effort, en raison de l'accélération importante de la fréquence cardiaque ou lors de son arrêt (pause cardiaque avant le retour en rythme sinusal). Ce symptôme est présent avec une fréquence égale dans les 3 formes de fibrillation atriale (environ 10%). Au maximum, il peut s'agir d'une syncope (suspension brutale et complète du tonus et de la conscience).

#### Douleur thoracique

Décrite dans les 3 formes de fibrillation atriale, aucune caractéristique de

la douleur thoracique n'est spécifique de cette arythmie. Elle peut être d'origine angineuse. Dans ce cas, il peut être difficile de savoir si c'est la fibrillation qui est responsable de l'ischémie coronaire ou l'inverse. Souvent, la douleur est très atypique, sans rapport évident avec l'arythmie. L'électrocardiogramme pratiqué systématiquement en cas de douleur thoracique permet le diagnostic.

#### Asthénie

Traduisant une baisse du débit cardiaque, l'asthénie est un symptôme très peu spécifique qui, s'il est isolé et contrairement aux symptômes précédents, conduit rarement à la prescription d'un électrocardiogramme. Elle est surtout présente dans les formes non paroxystiques de la fibrillation : 13% dans la forme chronique et 18% dans la forme récente.

#### Absence de symptômes

La forme permanente de la fibrillation est celle où l'on trouve le plus de patients asymptomatiques (10%). Ce taux est peut-être sous-estimé. Il faudrait faire un électrocardiogramme sur un échantillon représentatif de toute la population pour pouvoir estimer la proportion de fibrillation atriale asymptomatique.

#### Complications

Les 2 complications principales sont les accidents thrombo-emboliques et l'insuffisance cardiaque.

## Accidents thrombo-emboliques

### Physiopathologie

La perte de la contraction atriale induite par la fibrillation entraîne une réduction du débit sanguin dans une oreillette qui se dilate de plus en plus. Ces modifications ont pour conséquence la formation de thrombus, le plus souvent dans l'auricule gauche en raison de la diminution plus importante du débit sanguin à ce niveau.

### Fréquence

L'incidence des embolies systémiques est de l'ordre de 5 % par an chez les patients en fibrillation atriale non traités par un anticoagulant. Si la plupart des complications thrombo-emboliques sont des accidents ischémiques cérébraux, d'autres peuvent toucher les membres, les reins... Environ 15 % des accidents ischémiques cérébraux sont d'origine cardiaque. Les 2 tiers ont pour cause la fibrillation atriale.

L'étude de Framingham<sup>3</sup> a montré que le risque d'accident ischémique cérébral était multiplié par 5,6 en cas de fibrillation atriale. L'incidence annuelle augmente avec l'âge : 2,8 % entre 50 et 59 ans ; 7,2 % entre 80 et 89 ans (fig. 2).

### Risque selon la cardiopathie

Les cardiopathies mitrales ont le plus grand potentiel emboligène parmi toutes les valvulopathies. Les cardiopathies ischémiques et les cardiomyopathies dilatées représentent aussi une source importante de fibrillation atriale et de complications thrombo-emboliques, d'autant plus qu'il existe une dysfonctionnement ventriculaire gauche important (fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40 %). Cinq à dix pour cent des cardiopathies hypertensives se compliquent de fibrillation atriale, avec 18 % de complications thrombo-emboliques.

### Risque selon le type de fibrillation

Le risque thrombo-embolique s'accroît au moment du déclenchement de la fibrillation atriale. La forme paroxysmique devrait donc être plus emboligène que la forme permanente. Cependant, les formes paroxysmiques se rencontrent souvent chez des patients jeunes sans cardiopathie sous-jacente, ayant

donc un faible risque thrombo-embolique. Le risque est finalement similaire dans 2 formes, comme plusieurs études l'ont indiqué.<sup>4-6</sup>

Le risque est important au moment de la régularisation de la fibrillation atriale, que la cardioversion soit obtenue par méthode médicamenteuse ou électrique.

### Stratification du risque thrombo-embolique

En mettant à part les cardiopathies valvulaires, il est important

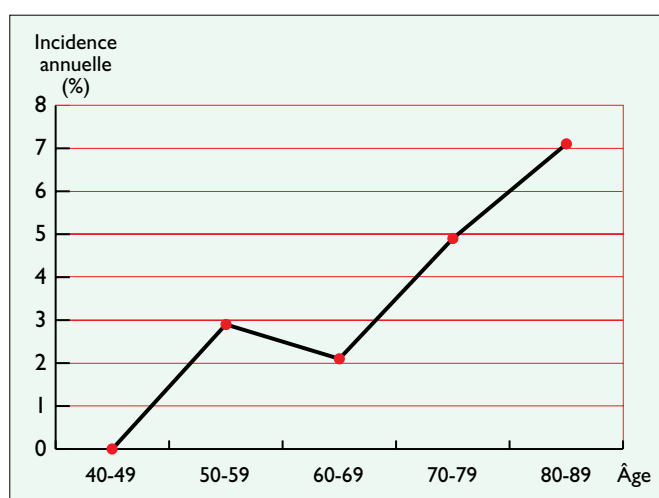
de désigner les patients les plus exposés au risque de complications thrombo-emboliques. Les critères de haut risque d'un premier accident sont : un âge supérieur à 75 ans, une hypertension artérielle, une fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée, un diabète, un antécédent thrombo-embolique (v. tableau et fig. 3).

La stratification du risque thrombo-embolique comporte aussi des critères échographiques. La fonction d'éjection ventriculaire gauche systolique est le plus important. Une méta-analyse montre qu'elle serait le seul facteur pronostique de complication thrombo-embolique.<sup>7</sup> S'y ajoutent pourtant la calcification de l'anneau mitral dans l'étude BATAF,<sup>4</sup> la taille de l'oreillette gauche dans l'étude SPAF,<sup>5</sup> l'existence de plaques d'athérosclérose aortiques, d'un contraste spontané, d'un thrombus et d'une diminution du flux sanguin dans l'auricule gauche à l'échographie transœsophagienne.<sup>8,9</sup>

### Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque et la fibrillation atriale sont fortement liées. La fibrillation est un tournant évolutif important dans l'histoire de l'insuffisance cardiaque et vice versa. Elle diminue l'espérance de vie comme le démontrent plusieurs études.

Quand l'insuffisance cardiaque est diagnostiquée en même temps que la fibrillation, il devient difficile de dire



2 Incidence annuelle des accidents ischémiques cérébraux en fonction de l'âge chez des patients en fibrillation atriale ; d'après la Framingham Heart Study.<sup>3</sup>

si la fibrillation est une cause ou une conséquence de l'insuffisance cardiaque.

L'altération de la fonction ventriculaire gauche lors de la fibrillation atriale est secondaire à plusieurs phénomènes. La tachycardie est responsable de désorganisations structurales des myocytes et des myofibrilles entraînant une diminution de la contraction. De plus, la tachycardie réduit le temps de diastole, et donc le remplissage du ventricule gauche. Enfin, la fonction diastolique est altérée aussi, en raison de la perte de la contraction atriale.

La cardiopathie rythmique est un diagnostic rétrospectif. La récupération d'une fonction ventriculaire gauche normale après le retour en rythme sinusal fait évoquer le diagnostic. Elle a été décrite pour plusieurs types de troubles du rythme, notamment pour les tachycardies ventriculaires,<sup>10</sup> les tachycardies nodales<sup>11</sup> et les tachycardies atriales.<sup>12</sup> Des modèles animaux permettent de reproduire une insuffisance cardiaque par stimulation ventriculaire rapide incessante. La 1<sup>re</sup> étude rapportée date de 1962.<sup>13</sup> L'apparition de l'insuffisance cardiaque dépend essentiellement du niveau de la tachycardie.

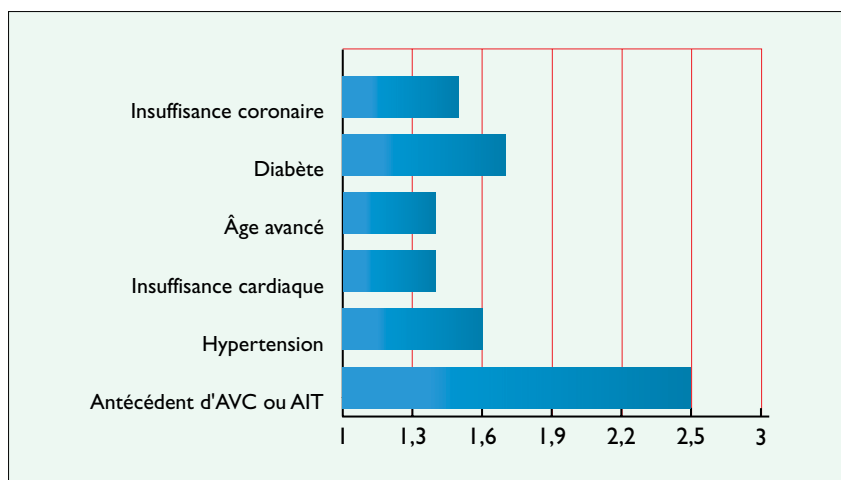
### Conséquence de la tachycardie prolongée

La stimulation ventriculaire rapide permanente entraîne une dilatation ventriculaire gauche. Le diamètre systo-

TABLEAU

| Stratification du risque de première complication thrombo-embolique chez des patients en fibrillation atriale d'origine non valvulaire |                                                                  |                                                                                |                |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| Groupe de travail                                                                                                                      | Haut risque                                                      | Risque intermédiaire                                                           | Bas risque     |
| <i>Atrial Fibrillation investigator</i>                                                                                                | – Âge > 65 ans<br>– HTA<br>– Insuffisance coronaire<br>– Diabète | – ND                                                                           | – Âge < 65 ans |
| <i>American College of Chest Physicians</i>                                                                                            | – Âge > 75 ans<br>– HTA<br>– FE altérée                          | – Âge 65 à 75 ans<br>– Diabète<br>– Insuffisance coronaire<br>– Hyperthyroïdie | – Âge < 65 ans |
| <i>Stroke Prevention in Atrial Fibrillation</i>                                                                                        | – Femme > 75 ans<br>– PAS > 160 mmHg<br>– FE altérée             | – HTA                                                                          | – Pas d'HTA    |

Les facteurs les plus importants sont l'hypertension artérielle (HTA), l'âge et l'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FE). D'après réf. n° 1.  
PAS: pression artérielle systolique. HTA: hypertension artérielle. ND: non défini.



3

**Augmentation relative du risque d'accident thrombo-embolique compliquant une fibrillation atriale d'origine non valvulaire (d'après la réf. n° 1). AVC: accident vasculaire cérébral. AIT: accident ischémique transitoire cérébral.**  
Le niveau 1 de risque correspond à l'incidence des accidents thrombo-emboliques observée en l'absence de tout modificateur chez les patients atteints de fibrillation.

lique augmente plus que le diamètre diastolique.

Les modifications de structure induites par la stimulation intéressent aussi bien la matrice extracellulaire (alignement des myocytes) que le myocyte (alignement des myofibrilles, élongation et destruction cellulaire). Les bases moléculaires de ces modifications ne sont pas connues. Certaines recherches s'orientent vers des troubles du cycle du calcium.<sup>14</sup>

#### Délai d'apparition et de régression de l'insuffisance cardiaque

Chez l'animal, après 24 h de stimulation rapide incessante, le débit cardiaque et la pression artérielle chutent.<sup>15</sup> Après une semaine, la pression artérielle pulmonaire et la pression capillaire augmentent, alors que la fraction d'éjection ventriculaire gauche continue de décroître de la 3<sup>e</sup> à la 5<sup>e</sup> semaine jusqu'à l'insuffisance cardiaque terminale. À l'arrêt de la

La complication majeure de la fibrillation atriale est le risque embolique cérébral. Pour évaluer ce risque, l'échographie cardiaque est l'examen clé.<sup>1</sup>

#### Méthodes

En pratique quotidienne, seule l'échographie transthoracique est justifiée. Les renseignements fournis sont simples et essentiels: atteinte valvulaire mitrale (sténose et insuffisance mitrale, calcification de l'anneau mitral), étude de la fonction ventriculaire gauche globale et segmentaire, degré de dilatation du massif atrial (fig. 1). Toutefois, l'échographie transthoracique a une sensibilité médiocre pour détecter les thrombus intra-atriaux. Examen du péricarde et mesures des pressions pulmonaires complètent systématiquement l'examen. Cette première étape est indispensable pour préciser le niveau du risque embolique et orienter la décision thérapeutique.

L'échographie transœsophagienne, examen semi-invasif, ne peut être réalisée en routine. Ses indications doivent être réservées à des situations précises: accident embolique récent, mauvaise tolérance hémodynamique de la fibrillation, appréciation du risque embolique (sujet âgé, risques liés au traitement anticoagulant), cardioversion échoguidée. Cependant, l'apport diagnostique de l'échographie transœsophagienne est décisif pour l'étude du massif atrial et de l'auricule gauche (quasi inexplorable par voie transthoracique): thrombus, contraste spontané sous forme de volutes, vitesse de vidange de l'auricule, mais aussi pour dépister un athérome aortique significatif.

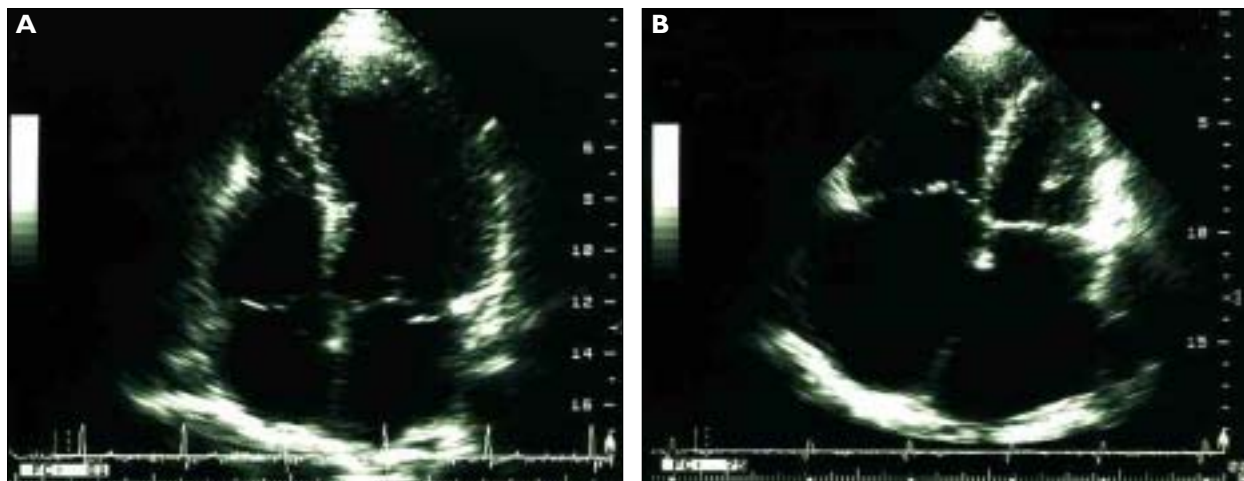
#### Risque embolique

L'évaluation du risque embolique est un objectif majeur. On retient actuellement: – 3 critères cliniques – insuffisance cardiaque récente de moins de 3 mois, antécédents d'hypertension artérielle, et d'accident vasculaire cérébral (la présence de 2 ou 3 critères expose à un risque annuel proche de 20%);

– 2 critères échocardiographiques transthoraciques – dilatation de l'oreillette gauche supérieure à 2,5 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, et altération de la fonction systolique du ventricule gauche (fraction de raccourcissement inférieure à 25%).

L'absence de ces différents critères individualise un sous-groupe à faible risque (1 % par an).

## Échographie cardiaque dans la fibrillation atriale



**1** Échographie transthoracique : incidence apicale 4 cavités. A. Massif atrial non dilaté, en rythme sinusal. B. Importante dilatation du massif atrial en fibrillation.

L'échographie transœsophagienne complète l'évaluation du risque embolique en ajoutant 4 informations : présence d'un thrombus dans l'auricule gauche, contraste spontané intra-atrial gauche dense (fig. 2), vitesse de vidange de l'auricule gauche inférieure à 20 cm/s, présence de plaques aortiques complexes (épaisseur supérieure à 4 mm). Surtout, la présence simultanée de plaques aortiques complexes et d'un contraste spontané intra-atrial gauche individualisent un sous-groupe de patients à haut risque embolique (20 % par an). À l'inverse, un tiers des patients « cliniquement » à haut risque, sans aucun des facteurs précités sont, en réalité, à risque faible (1,3 % par an). Ces données, certes pertinentes, ne justifient pas une extension des indications de l'échographie transœsophagienne.

### Cardioversion

La contrainte d'une anticoagulation prolongée encadrant la cardioversion et la restauration plus lente de la contraction atriale après cardioversion tardive ont contribué à proposer une nouvelle attitude de « cardioversion

guidée », précédée par une échographie transœsophagienne. Analyse soignée du massif atrial, surtout de l'auricule gauche s'assurant de l'absence de thrombus, anticoagulation efficace et écourtée grâce à l'héparine, limitation du risque hémorragique lié au traitement par anti-vitamine K, relative simplicité de la méthode, ont rendu cette attitude très séduisante. La comparaison des 2 stra-

tégies de cardioversion oblige cependant à la prudence : l'incidence des accidents emboliques est similaire ; les accidents hémorragiques sont moins fréquents en cas de cardioversion « écho-guidée », avec un rythme sinusal obtenu plus précocement, mais la stabilité du résultat à 2 mois est comparable.<sup>2</sup>

### Conclusion

La découverte d'une fibrillation atriale nécessite une échographie transthoracique. Dans certaines situations une échographie transœsophagienne est justifiée, chez les patients dont l'hémodynamique est instable, chez ceux à haut risque embolique (atteinte valvulaire mitrale, prothèse valvulaire mécanique) ou hémorragique, comme préalable à une cardioversion. ■



**2** Échographie transœsophagienne : thrombus de l'auricule gauche (TH) avec présence de contraste spontané dans l'oreillette et l'auricule gauche (accident ischémique cérébral récent). OG : oreillette gauche.

1. Lardoux H, Lechat Ph, Isnard R. Réduction de la fibrillation auriculaire. Nouveaux concepts, nouvelles stratégies. Presse Med 1995; 24: 1820-3.

2. Klein AL, Grimm RA, Murray RD. Use of transoesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2001; 344: 1411-20.

stimulation, les pressions se normalisent en premier (24 à 48 h). La fraction d'éjection se normalise en une semaine. Les diamètres ventriculaires ne se normalisent que vers la 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> semaine. Chez l'homme, la fréquence de la cardiomyopathie rythmique n'est pas établie. Plusieurs études ont montré une amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche après réduction de la fibrillation atriale,<sup>10,16</sup> sans pouvoir faire la différence entre le bénéfice de la contraction atriale obtenue en rythme sinusal et la part de la tachycardie. D'autres études ont montré que la fraction d'éjection ventriculaire gauche s'améliore quand on normalise la fréquence cardiaque et le rythme ventriculaire par ablation du nœud atrioventriculaire associée à la mise en place d'un stimulateur,<sup>17</sup> alors que les oreillettes restent en fibrillation. Cela prouve que ce n'est pas seulement la reprise de la contraction atriale qui améliore la fonction ventriculaire gauche, mais aussi le ralentissement et la régularisation des battements ventriculaires. Enfin, il semble que la régularisation ventriculaire par ablation du nœud atrioventriculaire et pose d'un stimulateur améliore plus la fraction d'éjection du ventricule gauche que la simple diminution de la fréquence cardiaque.<sup>18</sup>

## Conclusion

Les symptômes révélateurs de la fibrillation atriale sont une cause fréquente de consultation. Ils sont peu spécifiques, mais le diagnostic de fibrillation est facile, reposant sur une arythmie à l'auscultation cardiaque et à l'électrocardiogramme. Le holter électrocardiographique et l'étude de la vulnérabilité atriale ont apporté une aide diagnostique précieuse pour les formes paroxystiques non accompagnées de symptômes.

La fibrillation atriale est un tournant évolutif important dans l'histoire d'une cardiopathie car elle en aggrave le pronostic.

La gêne fonctionnelle secondaire à la fibrillation est limitée, voire inexistante, mais ses complications sont redoutables.

La cardiomyopathie rythmique est une de ces complications. Elle est prévenue soit par un traitement antiarythmique après cardioversion chimique ou électrique qui vise à maintenir le rythme sinusal, soit par ralentissement ou régularisation de la fréquence cardiaque.

Les complications thrombo-emboliques sont responsables de multiples hospitalisations. Tous les organes peuvent être intéressés par des embolies, mais les plus

fréquentes sont les embolies cérébrales, souvent invalidantes. Le maintien du rythme sinusal par des antiarythmiques ne prévient pas totalement les complications thrombo-emboliques, car il existe des récives paroxystiques non accompagnées de symptômes et non détectables par un simple holter de 24 à 48 h. Le traitement anticoagulant, même s'il est astreignant, est incontournable pour éviter ces redoutables complications. Il est requis pour certains patients qui ont des facteurs de risques, tels qu'un âge avancé ou une hypertension artérielle, surtout s'ils ont une insuffisance cardiaque systolique. ■

## SUMMARY

### Diagnostic circumstances and complications of atrial fibrillation

Mohand Goudjil, Antoine Leenhardt

Atrial fibrillation is the most frequently occurring cardiac arrhythmia. Its mode of clinical presentation is varied. Frequently asymptomatic, it is nonetheless often responsible for tiredness, dyspnea or palpitations. More rarely, it presents with one of its two major complications: cardiac failure or a systemic thromboembolic event, often cerebral.

Rev Prat 2002; 52 : 1307-12

## RÉFÉRENCES

- ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. JACC 2001; 38: 1-70.
- Lévy S, Maarek M, Coumel P *et al*. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France. The ALFA Study. The College of French Cardiologists. Circulation 1999; 99: 3028-35.
- Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham Study. N Engl J Med 1982; 306: 1018-22.
- The Boston area anticoagulation trial for atrial fibrillation investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with non-rheumatic atrial fibrillation. N Engl J Med 1990; 323: 1505-11.
- Stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Stroke prevention in atrial fibrillation: final results. Circulation 1991; 84: 527-39.
- Connolly SJ, Laupacis A, Gent M *et al*. Canadian Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 349-55.
- The SPAF III Writing Committee for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Patients with non valvular atrial fibrillation at low risk of stroke during treatment with aspirin: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Study. JAMA 1998; 279: 1273-7.
- The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. Transoesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with non valvular atrial fibrillation. Ann Intern Med 1998; 128: 639-47.
- Zabalgaitia M, Halperin JL, Pearce LA *et al*. for The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in non valvular atrial fibrillation. Am J Coll Cardiol 1998; 31: 1622-6.
- Fyfe DA, Gillette PC, Crawford FJ, Kline CH. Resolution of dilated cardiomyopathy after surgical ablation of atrial ventricular tachycardia in a child. J Am Coll Cardiol 1987; 9: 231-4.
- Corey WA, Markel ML, Hait BP, Walsh RA *et al*. Regression of a dilated cardiomyopathy after radiofrequency ablation of incessant supraventricular tachycardia. Am Heart J 1993; 126: 1469-73.
- Gillette PC, Smith RT, Garson A Jr *et al*. Chronic supraventricular tachycardia. A curable cause of congestive cardiomyopathy. JAMA 1985; 253: 391-2.
- Whipple GH, Sheffield LT *et al*. Reversible congestive heart failure due to chronic rapid stimulation of the normal heart. Proc N Eng Cardiovasc Soc 1962; 20: 39-40.
- O'Brien PJ, Iannuzzo CD, Moe GW *et al*. Rapid ventricular pacing of dogs to heart failure: biochemical and physiological studies. Can J Physiol Pharmacol 1990; 68: 34-9.
- Wilson JR, Douglas P, Hickey WF *et al*. Experimental congestive heart failure produced by rapid ventricular pacing in the dog: cardiac effects. Circulation 1987; 75: 857-67.
- Shapiro W, Klein G. Alterations in cardiac function immediately following electrical conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. Circulation 1968; 38: 1074-84.
- Lipkin DP, Frenneaux M, Stewart R *et al*. Delayed improvement in exercise capacity after cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. Br Heart J 1988; 59: 572-7.
- Clark DM, Plumb VJ, Kay GN. The hemodynamics of atrial fibrillation: the independent effect of an irregular RR interval. Circulation 1995; 92 (Suppl. 1): 1-141.